

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg
(Direktor: Prof. Dr. A. LÄWEN)

Die operative Behandlung spondylitischer Lähmungen durch Laminektomie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Diethelm Haedicke

approb. Arzt aus Leipzig.

MARBURG
BUCHDRUCKEREI BAUER
1928

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am 31. Januar 1927.

Referent: Prof. Dr. LÄWEN.



Meiner Mutter

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Wer sich die Frage vorlegt, ob ein operativer Eingriff bei spondylitischen Lähmungen mit Aussicht auf Erfolg unternommen werden kann, muß sich natürlich vor allem über die anatomischen Veränderungen klar sein, welche im Verlauf der Wirbelkaries so häufig — nach der Statistik von Vulpinus in 12,7 % aller Fälle tuberkulöser Spondylitis — die schweren Funktionsstörungen des Rückenmarks bedingen. Die Lähmungsursachen werden eine allgemeine Indikationsstellung zur operativen Behandlung spondylitischer Lähmungen wesentlich beeinflussen müssen. Die Verhältnisse liegen in dieser Beziehung garnicht so einfach wie man früher dachte. Die Anschauung über ihr Zustandekommen haben sich im Verlauf der letzten 100 Jahre sehr gewandelt. Wenn jetzt auch über die Faktoren, die zur Lähmung führen, Übereinstimmung besteht, so sind jedoch die Ansichten über ihre prozentuale Beteiligung noch stark geteilt.

Die ursprüngliche Anschauung ging dahin, daß man jedem Fall von spondylitischer Lähmung grobmechanische Ursachen zu Grunde legte, wodurch eine Verengerung des Wirbelkanals und eine Kompression des Marks bedingt würde. Olliviers, der die erste, älteste Anschauung vertritt, glaubte, daß durch die abnorme Verbiegung der Wirbelsäule, den Gibbus, das Rückenmark von den erkrankten Wirbelkörpern komprimiert und dadurch eine einfache Leitungsunterbrechung herbeigeführt werde. Diese Theorie wird jetzt fast allgemein abgelehnt. Für gewöhnlich gesellen sich zur Buckelbildung, auch wenn sie extreme Grade annimmt, keine Lähmungserscheinungen und Heilungen von Paraplegie gehen zuweilen ohne Änderung der Kyphose vor sich und dann erfährt der Wirbelkanal an der Knickungsstelle selten eine Verkleinerung, Abknickung an sich führt im Allgemeinen nicht zur Stenosierung des Wirbelkanals. Jedenfalls bleibt mit Ausnahme von wenigen Fällen Platz genug für das Rückenmark, das demnach keine direkte Quetschung infolge der Kyphose erfährt. Borchers glaubt, daß eine Längsspannung des Rückenmarks

über der Knickungsstelle — „wie eine Violinseite über dem Steg“ — nur in seltenen Fällen als Lähmungsursache in Betracht kommen kann. Er schreibt: „Erzeugen wir an einer normalen skelettirten Wirbelsäule eine Krümmung nach vorn, so treffen die Vorderränder der Wirbelkörper gegeneinander, während die Dornfortsätze auseinander weichen. Hierbei kommt es zu einer Verlängerung des Wirbelkanals und diejenigen hätten also recht, welche sich die Schädigung des Rückenmarks durch Gibbusbildung so vorstellen, als ob das Rückenmark unter Längsspannung gegen die knöcherne Knickungskante an der Vorderseite des Wirbelkanals angepreßt würde. Eine Verlängerung des Wirbelkanals kann jedoch nur dann zustandekommen, wenn sich die Vorderränder der Wirbelkörper gegeneinander stellen würden und die Dorsalfortsätze sich erheblich voneinander entfernen könnten. Da aber bei der tuberkulösen Spondylitis die Wirbelkörper mehr oder weniger zerstört und die Dornfortsätze durch außerordentlich widerstandsfähige Bandmassen untereinander fest verbunden sind, so sinkt die Wirbelsäule nach vorne zusammen, und es kommt nicht nur nicht zu einer Verlängerung des Wirbelkanals mit ihren Folgen für die Medulla, sondern im Gegenteil häufig sogar zu einer Verkürzung. Wenn nämlich die Gelenkfortsätze ebenfalls durch die Karies mit zu Grunde gegangen sind und die Wirbel damit die letzte Stütze gegeneinander verloren haben.“ Kraske fand nach genauer Durchsicht der Obduktionsbefunde von 52 spondylitischen Lähmungen nur einen Fall durch knöchernen Kompression bedingt. Die Möglichkeit der knöchernen Verengerung des Kanals schien man als praktisch unwesentlich schon außer Acht lassen zu können, da lenkte Trendelenburg wieder die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt durch Veröffentlichung von 8 Fällen, wobei 5 mal abnorme Enge des Kanals die Ursache der Lähmung bildete. Da es sich bei Trendelenburgs Veröffentlichung durchweg um alte Fälle handelte — einmal bestand die Lähmung bereits 17 Jahre —, so liegt es nahe, zur Erklärung eine Möglichkeit heranzuziehen, auf die Strümpell hingewiesen hat, daß sich nämlich eine allzu reichliche reparative knöcherne Neubildung, eine Art ossifizierender Periostitis im Wirbelkanal entwickelt hat und diesen langsam verengte. Jedenfalls beweisen die Erfahrungen Trendelenburgs und seines Schülers Sultan, der noch 6 weitere Fälle veröffentlichte, bei denen auch 2 mal eine knöcherne Stenose die Lähmung bedingte, und zeigt von neue-

renn Autoren Tietze, daß die Häufigkeit einer knöchernen Stenose als Lähmungsursache doch zu gering eingeschätzt worden ist.

Eine seltene andere Ursache der Kompression können Sequester bilden, die bei fortschreitender Nekrose des Wirbelkörpers oder Wirbelbogens frei geworden sind und nun gegen den Wirbelkanal vorgeschoben werden, oder Knochenteile, die durch verhältnismäßig geringe Traumen z. B. Herunterspringen von einem Stuhl, von den morschen kariösen Wirbeln abgesprengt werden. Solche Fälle sind durch ihr rasches Entstehen typisch und bilden den Übergang zu den Lähmungen durch wirkliche Wirbelluxationen und Frakturen. Weiterhin können, wie ja auch allgemein anerkannt ist, Markkompressionen zu Stande kommen: 1. durch tuberkulöse Granulationen, 2. durch unter hohem Druck stehende Wirbelabszesse und schließlich 3. infolge von Blut- oder Lymphstauung in der Nähe von kleinen epiduralen Abszessen.

Nach Borchers spielt sich die Markschädigung durch tuberkulöse Granulationen so ab, daß sie von den primär im Wirbelkörper sitzenden Herden aus die Wand nach dem Wirbelkanal zu zerstören und sich nun im Extraduralraum ausbreiten, oder auch so, daß die Granulationen nur das Lig. longitudinale durch die Druckwirkung der unter ihm angesammelten Massen so gegen das Lumen des Wirbelkanals vorbuchten, daß es hierdurch zu einer Raumbeschränkung und zu direkter Druckschädigung des Markes kommt. Diese Granulationen müssen aber immer beträchtliche Massigkeit annehmen, da ja das Rückenmark nur ein Drittel des knöchernen Kanalquerschnitts ausfüllt. Borchers glaubt, daß diese entzündlich proliferativen Prozesse im Extraduralraum als häufigste Ursache der Lähmung anzusehen sind, erst in zweiter Linie kämen die tuberkulösen Abszesse, während Kraske, Wachenhusen u. a. Autoren im Abszeß die allgemeine Ursache zu Funktionsstörungen sehen. Als letzte Ursache für die Veränderung der Marksubstanz kommt jedoch nicht allein Druckatrophie in Betracht, sondern schließlich auch nach den Beobachtungen in Tierversuchen von Kahler und Schmaus Schädigung infolge von venöser und lymphatischer Stauung in einem Zeitpunkt, wo das Exsudat noch zu wenig massenhaft ist als daß es eine direkte Kompression der Medulla bewirken könnte, wofür auch die Tatsache spricht, daß die meisten Operateure in derartigen Fällen die Dura bei Eröffnung des Wirbelkanals blau-rot und pulslos fanden.

Ziegler sah in einer Anaemieder Medulla — hervorgerufen durch Kompression der durch die Dura einziehenden Äste der Intercostal- und Meningealarterien den schädigenden Faktor. Sicher ist, daß diese 3 Prozesse genügen können, um die Funktionen des gegen Ernährungsstörungen aller Art sehr empfindlichen Rückenmarks ernstlich zu schädigen oder ganz aufzuheben.

Nachdem die verschiedenen Möglichkeiten, die eine spondylitische Lähmung verursachen können, kurz geschildert sind, ist weiterhin die Frage zu erörtern, welche Folgen die Kompression des Markes hat und welcher Art die Markveränderungen sind. Darüber geben die Untersuchungen von Schmaus, Kahler und Strümpell u. a. Aufschluß. Strümpell hat gezeigt, daß es eine sogenannte Kompressionsmyelitis nicht gibt, daß eigentliche entzündliche Veränderungen fehlen (Hyperaemie, Anhäufung von Rundzellen um die Gefäße an der Druckstelle) und daß die nervösen Elemente im Bereich der Kompressionsstelle teils infolge des Druckes früher oder später je nach dessen Intensität durch körnige und fettige Degeneration zugrunde gehen. Die durch den Verfall der Ganglienzellen und Nervenfasern entstandenen Lücken werden durch Glia- und Bindegewebswucherung ersetzt. Ströbe wies nach, daß eine Regeneration zugrundegegangener Nervensubstanz im Rückenmark nicht stattfindet, sobald auf- und absteigende Degeneration der Nervenbahn eingetreten ist. Gleichzeitig betonte Strümpell, daß zu Lebzeiten des Pat. zuweilen unverkennbare Erscheinungen der Kompression vorhanden gewesen sind, ohne daß bei der Sektion gröbere Veränderungen in der Struktur des Marks zu finden waren. Es ist natürlich von großer Bedeutung zu wissen, daß ein an und für sich geringer Druck, der noch keine nachweisbare Läsion bedingt, doch hochgradige funktionelle Störungen hervorrufen kann. Ob die durch die Kompression bewirkte Läsion des Rückenmarks nach Beseitigung des Drucks heilbar sind oder nicht, hängt wahrscheinlich mehr von der Art und Intensität des Druckes als von der Dauer desselben ab.

Bestimmte Kennzeichen, ob in einem gewissen Falle von spondylitischer Lähmung nur funktionelle Störungen ohne anatomische Läsion oder bereits irreparable Degenerationen des Marks bestehen, besitzen wir leider nicht. Auch über den Zeitpunkt, wann die Markveränderung einer Besserung noch fähig ist, sind wir noch im Unklaren. Wie oben schon ge-

sagt, scheint die Intensität mehr als die Dauer maßgebend zu sein; so hat Trendelenburg, wie schon erwähnt, noch nach 17jährigem Bestehen einer Lähmung durch Laminektomie ein gutes Resultat erzielt. Auffallenderweise unterliegen die sensiblen Bahnen dem Druck später als die motorischen. Deshalb läßt sich im Allgemeinen nach Kraske und Wachenhusen annehmen, daß tiefgreifende Veränderungen vorliegen, wenn zu einer bereits bestehenden Parese sensible Störungen (Herabsetzung und Schwinden der Sensibilität, Unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl) dazukommen.

In dieser Arbeit soll nun eine Übersicht über die operative Behandlung spondylitischer Lähmungen durch die Laminektomie an Hand der Lit. wie an dem Material d. Klinik gegeben werden. Deshalb kann auf die konservativen Methoden nicht näher eingegangen werden. Die Wirbelsäulenchirurgie ist erst ein Kind der neueren Zeit. In der vorantiseptischen Zeit wurden tuberkulöse Prozesse an der Wirbelsäule selten chirurgisch angegangen. Man machte mit der Spaltung und Ausräumung tuberkulöser Abszesse schlechte Erfahrung, da Sekundärinfektionen nicht zu vermeiden waren. Die Einführung der anti- und aseptischen Wundbehandlung schaffte darin Wandel. Man neigte dazu, alle kalten Abszesse aufzuspüren und möglichst gründlich mit dem Messer und scharfen Löffel zu behandeln. Erst die Einführung der Punktion brachte eine wesentliche Änderung in der therapeutischen Einstellung. Lange Jahre wurde eine reine konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose durchgeführt und erst in der Neuzeit, die uns die ungefähre Erkenntnis der Heilungsmöglichkeiten konservativer Therapie brachte, werden auch wieder im größeren Maßstab zur Abkürzung und Unterstützung der Selbstheilung chirurgische Maßnahmen ergriffen. Wenn auch natürlich die Allgemeinbehandlung, durch die eine Kräftigung des Organismus angestrebt wird, die Grundlage der Tuberkulosetherapie bleibt, und auch speziell bei spondylitischen Lähmungen, von einzelnen Ausnahmefällen abgesehen, jeder operative Eingriff nur dann ausgeführt werden darf, wenn die konservative Behandlung versagt; und sie muß versagen, wenn als Lähmungsursache große Abszesse, Granulationsmassen und knöcherne Verengerungen in Frage kommen, also ausschließlich mechanische Kompression, die sich unter konservativer Behandlung nur

langsam zurückbilden können, indeß vielleicht eine noch reparabele Markschädigung manifest geworden ist.

Mac Even führte 1886 die erste erfolgreiche Laminektomie aus und in der Folgezeit haben in Deutschland die Operation besonders Wachenhusen, Kraske, Trendelenburg, Tillmanns, Krause, Heidenhain ausgeführt und ihre Erfahrungen niedergelegt. Neben der Laminektomie wird unter gewissen Umständen bei spondylitischen Lähmungen auch eine andere Operation ausgeführt, die Menard angegeben hat, und die es ermöglicht, den Sitz der Lähmungsursache auf direktem Wege zu erreichen. Es ist dies die Transversectomie, oder Costotransversectomie, die darin besteht, daß nach Resektion von Querfortsätzen — an der Brustwirbelsäule auch von hinteren Rippenenden — prävertebrale Abszesse eröffnet und gründlich entleert werden können. Die Operationswunde wird dann nicht völlig geschlossen, ein dickes Drain wird in den prävertebralen Raum eingeführt und bleibt liegen. Borchers weist darauf hin, daß trotz des Nachteils der Operation (Mischinfektion, Fistelbildung) es selten zu größeren, Fieber machenden, Eiterverhaltungen kommt, weil ein breiter, kurzer Abflußweg offen gehalten wird. Er wendet sich auch gegen die besonders von Ludloff und Schede vertretene Anschauung, daß die Transversectomie und Costotransversectomie abzulehnen sei und der tuberkulöse Abszeß durch Punktion entleert werden müßte. Der Inhalt eines tuberkulösen Abszesses und noch dazu eines Knochenabszesses kann nicht immer durch eine noch so dicke Nadel entleert werden. Nach den Erfahrungen der Marburger Klinik wurde auf die Punktion verzichtet, weil einerseits hierdurch die Abszesse nicht sicher entfernt werden konnten, andererseits die Gefahr einer Pleura-Verletzung droht. Und selbst der von Borchers propagierte Versuch einer Punktion in jedem Falle wurde hier nicht ausgeführt. Der Technik der Laminektomie wurden in der Marburger Klinik die seiner Zeit in der Trendelenburg'schen Klinik gemachten Erfahrungen zugrunde gelegt. Trendelenburg operierte folgendermaßen: „Der Gibbus wird durch Zurückpräparieren eines großen halbkreisförmigen Hautlappens freigelegt, die Muskulatur wird von dem am meisten hervorstehenden und dem ihm benachbarten Dornfortsätzen sowie den dazugehörigen Wirbelbögen teils stumpf, teils mit dem Messer abpräpariert. Zur Resektion der Dornfortsätze und der Wirbelbögen werden größere und kleinere Luer'sche

Zangen benutzt. Man beginnt mit der Resektion des Buckels und geht Schritt für Schritt vor. Bald ist der Wirbelkanal an einer kleinen Stelle eröffnet und nach Trennung der Zwischenbogenbänder wölbt sich durch die Öffnung die Dura hervor, oder man sieht auch cyanotisch verfärbte Granulationen, oder es fließt der Eiter eines epiduralen Abszesses aus. Die Resektion wird nach oben und unten soweit fortgesetzt, bis die Dura ein normales Aussehen gewinnt und eine dicke Sonde bequem nach oben und unten zwischen Dura und Wand des Wirbelkanals eingeschoben werden kann. Die Dura wird durch vorsichtiges Abschaben mit dem scharfen Löffel von etwa auflagernden Granulationen befreit. Die seitlichen Muskelmassen werden in der Mitte durch einige Catgutnähte vereinigt. Der Lappen wird wieder hinübergeschlagen und durch Seidennähte in seiner früheren Lage fixiert. Einige kleine Wundspalten werden zum Abfluß (postoperativer Blutansammlung) freigelassen. Ein leicht komprimierender, aseptischer Verband bedeckte das Ganze. Es wurden in verschiedenen Fällen 2—4 Bogen reseziert.“

Professor L ä w e n bevorzugt jetzt den rechtwinkligen Lappenschnitt und verwendet bei der Operation nur Luer'sche Zangen, keinen Meißel, durch die evtl. eine Verletzung des Rückenmarks entstehen könnte.

Aus der vergleichenden Betrachtung der beiden Operationstypen der Laminektomie und der Costotransversectomie geht ohne weiteres hervor, daß die Indikation je nach den anatomischen Verhältnissen für beide ganz verschieden sein muß.

Handelt es sich um einen epiduralen Abszeß, der seinen Ausgang von einem kariösen Herd der seitlichen oder hinteren Partie des Wirbelbogens nimmt, oder um eine knöcherne Kompression, so wird allein die Laminektomie am Platze sein und wie die Resultate zeigen, erfolgreich sein können. Umgekehrt kann die Costotransversectomie indiciert sein, wenn die Kompression durch einen von den Wirbelkörpern ausgehenden, sich in den Wirbelkanal vorwölbenden großen Abszeß verursacht wird. Eine Resektion der Wirbel würde hier mitunter wenig ausrichten, wenn auch in manchen Fällen ein guter Erfolg durch Laminektomie erzielt werden kann. Die Costotransversectomie wird, wie Borchers sagt, die Laminektomie dort ergänzen müssen, wo diese versagen kann.

Über die Erfolge operativer und konservativer Behandlung spondilitischer Lähmungen möchte ich einige statistische

Zusammenstellungen vorausschicken, ehe ich auf die in letzter Zeit in der Marburger Klinik beobachteten und operierten Fälle eingehe.

Kraske hatte unter 4 Laminektionen bei spondylitischen Lähmungen 3 Todesfälle und nur 1 Besserung. Er sah unter seinen konservativ behandelten Fällen nicht eine Heilung oder Besserung. Wachenhusen stellte 30 Fälle zusammen und hatte etwas günstigere Resultate. Es wurden von 30 Laminektomien 8 geheilt, 10 gebessert, 5 vorübergehend gebessert und 7 starben. Reinert behandelte 35 Fälle nur konservativ, teils mit, teils ohne Extension und hatte 15 Todesfälle, einen ungebesserten, 5 gebesserte, 14 geheilte Fälle, ein sehr auffallendes Ergebnis, wenn man die Erfahrungen Trendelenburgs dagegen hält, welcher über 27 Fälle berichtet, die in der Leipziger Klinik konservativ behandelt wurden und von denen 23 starben. Unter seinen 8 operierten Fällen waren 4 Heilungen, 2 Besserungen, 1 Todesfall und 1 Fall ohne Besserung zu verzeichnen. Es handelte sich dabei um Laminektomien, die bei ausgeheilten oder fast ausgeheilten Spondylitis ausgeführt wurden. Sultan berichtet über weitere 6 Fälle, bei denen 4 mal Dauerheilung erzielt wurde; 2 Pat. starben. Tillmanns sah bei 11 Fällen (Kinder), die er operierte, keine guten Dauererfolge, nur 3 Patienten waren bei einer Nachfrage nach einigen Jahren noch am Leben. Er hat bei konservativ behandelten Fällen nie eine andauernde Besserung gesehen. Chipault stellte 430 konservativ behandelte spondylitische Lähmungen zusammen. Von diesen wurden 121 geheilt, 59 ungebessert, 200 endeten tödlich. Borchers hat nach den Resultaten von 6 Autoren eine Prozentzahl von 64 berechnet, wo unter günstigen Bedingungen durch konservative Behandlung eine Heilung von spondylitischen Lähmungen eintrat.

In der Marburger Klinik wurden in den letzten Jahren 4 Fälle beobachtet und operiert, die eine Zahl interessanter Beobachtungen boten, daß eine Besprechung angezeigt erscheint.

Fall 1. E. Sch., 4 Jahre alt, 28. 12. 22 Aufnahme, 2. 1. 23 Operation (Laminektomie). Im Oktober 21 ist Pat. mit Schmerzen an der Wirbelsäule erkrankt, das Kind, das schon gelaufen hatte, konnte nicht mehr auf den Beinen stehen. Es wurde auswärts zum Teil mit Streckverbänden behandelt. Im Juli 21 wurde in der Marburger Klinik ein Röntgenbild gemacht und damals eine Karies am 4. und 5. Brust-

wirbel mit spindeligem Abszeßbildung festgestellt. Darauf wurden auf Rat der Klinik auswärts mehrmals Gipsbetten angefertigt. Allmählich trat ein Spasmus beider Beine auf und Pat. wurde deshalb vom Arzt in die Klinik geschickt.

Befund: Ziemlich kräftig, gut genährtes Kind. Keine Drüenschwellungen. Lungen und Herz o. B. Im Bereich der oberen Brustwirbelsäule besteht ein Gibbus. Stauchungsschmerz ist vorhanden. Schmerz bei Druck auf den Gibbus ist nur gering. Abszesse am Bauch nicht zu fühlen. Ausgesprochener Spasmus der unteren Extremitäten vorhanden. Sehr starke Reflexerregbarkeit. Sensibilität anscheinend nicht gestört. Ausgesprochene Spitzfußstellung. Röntgenaufnahmen von vorne nach hinten ergaben: 4. und 5. Brustwirbel zusammengedrückt, spindeligem Abszeß in der Umgebung der Wirbelsäule. Seitliche Aufnahme ließ eine keilförmige Zusammensinterung beider Wirbelkörper erkennen 2. 1. 23 Operation (Prof. Läden) in Narkose: Nach links gestielter, rechtwinkliger Lappenschnitt der Haut über dem Gibbus. Die Muskulatur wird durch 2 Längsschnitte rechts und links der Dornfortsatzreihe abgelöst. Die Dornfortsätze des 3.—5. Brustwirbels werden freigelegt und mit der Luer'schen Zange entfernt. Es kommt zunächst Granulationsgewebe und dann die Dura zu Gesicht, die gespalten wird. Rechts und links von der Medulla sieht man an einer ganz bestimmten Stelle offenbar unter Druck dicken, gelben Eiter hervortreten. Die Medulla selbst ist nicht besonders verändert. Allerdings ist ein hirschkorngroßer Herd in der Medulla zu erkennen. Der Knochen wird soweit weggenommen, daß man mit der Sonde bequem um die Medulla herumkommen kann. An die beiden Austrittsstellen des Eiters wird Jodoformglyzerin injiziert. Muskelnähte. Hautnähte.

Nach der Operation sind die Spasmen in den Beinen zunächst stärker. Pat. klagt auch über ziehende Schmerzen in den Beinen. Die Wunde heilt p.p. Bei der Entlassung am 16. 1. in hausärztliche Behandlungen waren die Spasmen nur noch gering, die Schmerzen geschwunden.

Über den weiteren Verlauf der Erkrankung war Näheres nicht in Erfahrung zu bringen. Nach Mitteilung des Standesamts der Heimatgemeinde ist Pat. am 8. 2. 1923 verstorben.

2. Fall. E. R. 38 Jahre. Aufnahme 4. 4. 27. Operation 9. 7. 6. 10. Exitus. — Pat. wurde wegen Drüsenvereiterung am Hals und in der Ellenbeuge (Tbc?) aus der medz. Klinik in die chirurgische Klinik verlegt. Seit dem 2. 2.

befand sie sich dort in Behandlung. Es wurde an der linken Halsseite, über dem Ansatz des Sternocleidomastoideus eine 5 markstückgroße, rundliche Verhärtung festgestellt, die auf der Unterlage nicht verschieblich war. Es bestand geringe Fluktuation, kein Druckschmerz. Am Nervensystem waren bei der Aufnahme pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen. Eine neurologische Untersuchung bei der Entlassung ergab: Hirnnerven o. B. Augenhintergrund: deutlich begrenzte Papillen mit physiologischer Excarvation im normalen Gefäßnetz. Vorderarmrefl. lebhaft, r — 1. Knipsreflex positiv. Patellarreflex und Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Rissclonus beiderseits. Bauchdeckenreflex vorhanden. Fußsohlenreflexe: beiderseits gering. Fluchtbewegung. Plantarflexion der Großzehe angedeutet. Gang schleppend und mühsam, keine ataktische Komponente. Eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule ergab: Gelenkfortsätze untereinander nicht abgrenzbar, Wirbelkörper frei von pathologischen Veränderungen. Seitliche Aufnahme der Halswirbelsäule o. B. Im Laufe des Klinikaufenthalts bildete sich ein Abszeß in der rechten Ellenbeuge, aus dem bei der Punktion einige cem gelblich-grünlichen, nicht haemorrhagischen Eiters entleert wurden. Der Tumor an der linken Halsseite wurde punktiert, wobei eine beträchtliche Menge von Eiter entleert wurde. Anschließend Injektion von Jodoformglyzerin. Der Abszeß füllte sich wieder und mußte erneut punktiert werden. Respirations-, Zirkulations- und Digestionstraktus o. B.

Familienanamnese ohne Belang. Pat. war früher nie ernstlich krank. Das jetzige Leiden begann vor 3¹/₂ Jahren. Pat. konnte schlecht gehen, besonders die ersten Schritte fielen ihr schwer. Sie hatte Schwäche in den Beinen, später auch Schmerzen. Seit 2 Jahren starke Verschlimmerung. Sie lag mitunter 1 Monat zu Bett und hatte starke Schmerzen im Nacken, den sie nicht bewegen konnte. Diese Beschwerden bestehen jetzt noch.

Befund: Mitteltgroße blaße Pat. in mäßigem E. Z. Der Kopf wird steif und etwas nach links gehalten und kann aus dieser Stellung mehr nach links als nach rechts bewegt werden. Die Drehung zur rechten Seite gelingt nur soweit, bis die Nase in sagittaler Richtung steht. Auf der linken Halsseite hinter dem Warzenfortsatz eine pfaumengroße Vorwölbung, in der Mitte Punktionsnarben, in der Tiefe Fluktuation. Nickbewegungen mit dem Kopfe wegen Schmerzen nicht möglich, kein Stauchungsschmerz. Übrige Wirbelsäule ohne krank-

haften Befund. Herz, Lungen o. B., desgleichen die Rachenorgane. Am linken Arm in der Ellenbeuge ein unregelmäßig begrenzter, 3 markstückgroßer Bezirk mit livider Verfärbung. Haut verdünnt, Fluktuation darunter (Skrofuloderm). Die Arme wie Beine sind in sämtlichen Gelenken frei beweglich. Triceps-, Periostreflexe lebhaft. Patellar- und Fußclonus links, rechts nur Patellarclonus vorhanden. Patellarreflexe lebhaft, kein Babinski.

Therapie: Anfertigung eines Gipsbettes. Sonnenbäder. Im Juni hatte sich die Beweglichkeit des Kopfes deutlich gebessert, die Schwere in den Armen und Gefühllosigkeit, über die Pat. früher schon klagte, nahm zu. Keine Lähmung, Sensibilität erhalten. An beiden Armen deutliche Atrophie, besonders der Streckmuskulatur des Vorderarmes. Schwund der Interossii. Die linke Hand konnte am 29. 6. nicht mehr gehoben werden. Der Oberarzt der Nervenklinik, der die Pat. untersuchte, konnte sich über die Diagnose nicht festlegen, glaubte eher, daß es sich um einen myelitischen Prozeß handelt, als um eine Kompression der Dura von außen.

9. 7. Operation (Prof. Läwen) in Umspritzungsanästhesie wird ein türflügelförmiger Lappen von 10 cm Länge über der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule gebildet mit der Basis links von der Mittellinie. Nach Beiseiteziehen der Halsmuskulatur werden die Dornfortsätze C 6, 7, D. 1 und die dazugehörigen Bogen abgetragen. Ein Abszeß wird nicht gefunden. Auch beim Vorschieben einer Sonde medulla oblongata =wärts wird kein Eiter gefunden. Naht der Muskulatur. Hautnaht.

Nach der Operation waren am 10. 9. Arm und Bein ohne Veränderung. Pat. glaubt, sie müsse beim Entleeren der Blase weniger pressen. Im weiteren Verlauf lassen die Schmerzen in den Beinen etwas nach. An der rechten 8. Rippe tritt in der Achsellinie ein Thc.-Herd auf, der zur Fraktur der Rippe führt, ferner entsteht in der rechten Achselhöhle ein großer Abszeß, der stark sezerniert. Es bildet sich trotz aller Vorsorge bei der stark abgemagerten Pat. ein Decubitus am Kreuzbein und in beiden Schulterblätternbereichen.

6. 10. Plötzlicher Exitus letalis unter der Erscheinung des Atemstillstands. Puls bis kurz ante exitum noch palpabel.

Bei der Sektion im pathologischen Institut der Universität (Leichen-Nr. 287/27) wurde folgender Befund an der Hals- und Brustwirbelsäule erhoben: Nach Formalinfixierung

wurde die Hals- und Brustwirbelsäule sagittal in der Mittellinie durchsägt. Es zeigte sich, daß im Bereich des 6. und 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels die Procc. spinosi operativ entfernt worden sind und zwar der Fortsatz des 6. Halswirbels nur unvollständig. Die Gegend der alten Operation ist reaktionslos und zeigt keinerlei tbc. Veränderungen, dagegen findet sich im Körper des 8. Brust- und 4. Halswirbels je eine etwa erbsengroße, grau-weißliche Verfärbung. Im Wirbelkanal selbst und am Rückenmark sind makroskopisch keine Veränderungen bemerkbar.

Mikroskopischer Befund: Auf einem Schnitt unterhalb der betroffenen Rückenmarksabschnitte findet sich bei Spielmeyer'färbung ausgesprochenes Fehlen der Markscheidenfärbung im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn. Bei Sudan 3-Färbung im betroffenen Gebiet Färbung der zerfallenen Markscheiben und Nervenfasernelemente. Fettkörnchenzellen nur spärlich nachweisbar.

Über den Gesamtbefund gibt die pathologisch-anatomische Diagnose folgenden Aufschluß:

Tuberculosis acinonodosa mediocris pulmonis utriusque LXXXIX dies post laminectomiam regionis arcuum et processuum spinosorum corporis V—VII vertebrarum cervicalium et vertebrae thoracalis I. Ostitis tuberculosa corporum vertebrarum cervicalis IV et thoracalis I. Degeneratio fasciculi cerebrospinalis lateralis utriusque. Cystitis haemorrhagica. Ulcera decubitalia permagna integumenti regionum ossis sacri et scapulae dextrae. Ostitis tuberculosa ossis sacri. Abscessus tuberculosus retroperitonealis regionis promontorii.

3. Fall. K. K. 41 Jahre alt. Pat. war wiederholt in Behandlung der Marburger chirurgischen Klinik. 1920 kam sie mit starken Schmerzen in der linken Rückenseite, allgemeiner Mattigkeit und Appetitlosigkeit, stark abgemagert in die Klinik, nachdem sie eine Rippenfellentzündung zu Hause durchgemacht hatte. Pat. konnte sich nur mühsam aufrichten und fixierte dabei die Brustwirbelsäule, die eine geringe Rechtskoliose zeigte. Der 5. Brustwirbeldorn springt etwas vor, ist stark druckempfindlich und deutlich zu fühlen. Die anderen Wirbel sind ohne Druckempfindlichkeit. Starker Stauchungsschmerz bei leichtem Druck auf die Schulter, an dem druckempfindlichen Wirbel auslösbar. Herz und Lungen o. B. Nervesystem: beiderseits gesteigerte Partellarsehnenreflexe, sonst kein pathologischer Befund. Röntgenaufnahmen (seitlich): 2 erkrankte Brustwirbel sind an ihren aneinander zuge-

kehrten Flächen unscharf, ebenso an den Vorderflächen. Der untere Wirbel ist niedriger als die benachbarten, (von vorne nach hinten). Neben dem Aortenbogen: Senkungsabszeß?

Operation (Prof. Läwen) in Lokalanästhesie: In einer Ausdehnung von 15 cm wird ein Lappenschnitt über dem Gibbus ausgeführt, die Haut zurückgeschlagen, die Muskulatur von beiden Dornfortsätzen abpräpariert, die Dornfortsätze mit dem Meißel gespalten, danach aus der Tibiakante ein 12 cm langer Span mit der Kreissäge und dem Meißel entfernt und zwischen die gespaltenen Dornfortsätze eingelagert, darüber die Rückenmuskulatur vernäht. Hautnaht über dem Unterschenkel. Die Wunden heilen beide primär, Pat. fühlte sich nach der Operation bedeutend wohler wie vorher, stand nach einiger Zeit auf und hatte dabei keinerlei Schmerzen wie früher. Nach Anlegen eines Gipskorsetts erfolgte Entlassung.

1926 kam sie erneut zur Aufnahme. In der Zwischenzeit hatte sie keine Beschwerden. Die Wirbel sind nicht druckempfindlich, kein Stauchungsschmerz mehr vorhanden. Es wurde eine Radicaloperation bei einer Harnia femoralis sin. ausgeführt. Glatte Heilung.

Im Winter 1926/27 traten wieder Schmerzen im Rücken und gürtelförmige Schmerzen, die von der Wirbelsäule nach vorne zogen, auf. Der behandelnde Arzt überwies sie der Klinik. Es bestand eine starke Kyphose, deren Scheitelpunkt in Höhe des 6. Brustwirbels lag. Man erkennt auf der seitlichen Röntgenaufnahme, daß der alte Span vom 7.—11. Brustwirbel reicht. Die Wirbelkörper sind zusammengedrückt, besonders im vorderen Abschnitt, wo die Kyphose entstanden ist. Es wurde ein Gipsbett angefertigt, in dem Pat. gut lag und im März 27 mit der Weisung, im Gipsbett liegen zu bleiben, nach Hause entlassen wurde.

Am 16. 7. kam sie wiederum zur Aufnahme. Nachdem sie zunächst die Vorschriften gut befolgt hatte und dabei beschwerdefrei war, stand sie in den letzten Wochen auf. Seit etwa 3 Wochen bemerkte sie Störungen beim Gehen. Sie konnte die Beine nicht richtig bewegen, merkte daß die Empfindlichkeit der Haut an den Schenkeln nicht mehr normal ist. Sie fiel 2 mal hin und zog sich dabei große Haematome an der Außenseite des rechten Oberschenkels und der rechten Wade zu. Das Wasserlassen machte Beschwerden und war erst nach längerem Pressen möglich.

Befund: Mittelgroße Pat. in schlechtem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Innere Organe o. B.

Röntgenbefund: Man sieht den Albée'schen Span, der vom 7.—11. Brustwirbel reicht. Die Wirbelkörper sind stark zerstört, ein Senkungsabszeß, der zur Kompression geführt haben könnte, ist nicht sicher festzustellen. Der von Professor Dencke (med. Klinik) aufgenommene Nervenstatus ergibt Hypaesthesia und Analgesie abwärts von einer Linie, die nahezu horizontal über den Leib verläuft, etwa 2 Querfinger oberhalb der Crista iliaca (Grenze von D. 11 u. 12). Kopfnerven o. B. Obere Extremität und Rumpfhälfte intakt. Untere Rumpfhälfte: Bauchdeckenreflexe fehlen. Beine: Paraplegie, passive Beweglichkeit durch Spasmen eingeschränkt, spontane spastische Kontraktur, Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Links Patellarclonus. Fußsohlenreflexe beiderseits vorhanden. Keine pathologischen Reflexe an den Beinen. Diagnose: Die Grenze der Sensibilitätsstörung weist auf Dorsalsegment 12. Da Dorsalsegment 12 dem Dornfortsatz 10 entspricht wird empfohlen, die Bögen 10, 11 und 12 zu entfernen.

Operation (Prof. Burckhardt) nach lokaler Umspritzung: Lappenschnitt in Höhe des 10. Brust- bis 1. Lendenwirbels. Das obere Drittel fällt noch in den Bereich des Gibbus. Nach Zurückpräparieren des Hautlappens wird die Muskulatur in der Medianlinie durchtrennt und die Dornfortsätze werden freigelegt. Man sieht das untere Ende des Albée'schen Spans, der mit den Dornfortsätzen zusammen eine kontrakte Masse bildet. Der 11. und 12. Dornfortsatz wird mit der Luer'schen Zange entfernt und auch noch 2 cm des Spans mit dem 11. Dornfortsatz weggenommen. Danach Wegnahme der linken Bögen und Erweiterung der Laminectomie, durch Entfernung des hinteren Bogens des 1. Lendenwirbels. Das Rückenmark liegt in der Dura zu Tage. Man findet keine Verwachsung, tbc., Herde oder Abszesse. Auffallend ist lediglich, daß die Dura an die hinteren Bögen im Bereich der Laminectomie angepreßt waren. Erst nach unten zu kann der Rückenmarkskanal mit der Sonde zwischen Dura und hinterem Pol frei passiert werden. Ob dies die Ursache der Paraplegie war, sei dahingestellt. Naht der Muskulatur und Fascie durch 2 Knopfnathreihen. Hautnaht.

Nach der Operation hatte Pat. im Gipsbett starke Schmerzen. Sie wird auf ein Wasserkissen gelegt und fühlt sich seitdem wohler. Die paraplegischen Erscheinungen gehen zurück. Patellarclonus beiderseits nicht mehr auslösbar. Spasmen verschwunden. Die konzentrisch um den Leib laufenden hy-

paesthetischen Zonen sind nicht mehr sicher festzustellen, die Gürtelschmerzen haben aufgehört. Am 9. 10. gingen keine Winde mehr ab. Dauerndes Erbrechen. Starke Druckempfindlichkeit im ganzen Bauch, vor allem in der Mittellinie und rechts. Da Reizerscheinungen im Splanchnicusgebiet nicht sicher ausgeschlossen werden können, wird Belladonna und Hypophysin gegeben, jedoch ohne einen Erfolg.

9. 10. Operation: Cholecystektomie (Prof. Walter Müller) in Aethernarkose: Die Gallenblase war mit dem Omentum majus teilweise verwachsen und von einem ausgedehnten subserösen Oedem durchtränkt. Die Schleimhaut der Gallenblase war entzündlich verändert, es befanden sich Steine im Lumen. Nach der Operation floß aus dem eingelegten Drain reichlich Galle ab. Pat. fühlte sich sehr matt und elend. Der Leib war etwas aufgetrieben, aber weich. Die Herzaktion wurde arhythmisch. Es traten Extrasystolen auf, die die Peripherie nicht erreichten. 22. 10. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Die Sektion im pathologischen Universitäts-Institut der Universität (Leichen-Nr. 294/27) ergibt in Bezug auf die Wirbelsäule folgendes Resultat: Ein Schnitt durch die stark gekrümmte Wirbelsäule läßt eine starke Abknickung in Höhe des 7. Halswirbels erkennen, der, aus dem Wirbelverbände gewissermaßen herausgedrängt, als keilförmiger, von grau-gelblichen Einlagerungen durchsetzter Körper die Spitze des Winkels bildet, über dem im Wirbelkanal das Rückenmark — sich dicht an die Wirbelkörperseite haltend — herüberzieht und darüber wie gespannt erscheint. Die Zwischenwirbelscheiben zwischen dem 1. und 2., wie 2. und 3. Brustwirbelkörper zeigen gelblich-grau-rötliche, zum Rückenmarkkanal sich verbreiternde Einlagerungen. Vor dem 1. Brust- und 6. und 7. Halswirbel liegt unter dem Periost, dasselbe vorwölbend, eine käsige, bröcklige, gelbliche Masse, die sich gegen die Umgebung scharf abgrenzen läßt. In Höhe des 1.—4. Brustwirbels sind die Dorsalfortsätze entfernt und der Rückenmarkskanal liegt in der Tiefe der großen, sauberen Wundhöhle frei. Die übrigen pathologischen Veränderungen ergeben sich aus der pathologisch-anatomischen Diagnose: Nodus tuberculosus calcificatus lobi superioris pulmonis dextri cum anthracosi. Pleuritis adhaesiva vetus bilateralis. Caries tuberculosa, compressio et deformatio cuneiformis corporis VII columnae vertebralis cervicalis. Kyphosis columnae vertebralis ibidem, extensio medullae spinalis. Abscessus paravertebralis tuberculosus ibi-

dem. Caries tuberosa corporis II—III columnae vertebralis thoracalis. Tuberculosis fibrocartilaginis intervertebralis ibidem. Status post implantationem assulae ossis tibiae ad columnam vertebralem septem annos ante. Status XXIV dies post laminectomiam regionis arcus VII—XI. vertebrarum thoracalium. Status XV dies post cholecystectomiam (cholecystitidis acutae causa). Peritonitis adhaesiva chronica regionis vesicae felleae et coli transversi. Emphysema bullosum marginale pulmonis sinistri. Antracosis pulmonum et lymphoglandularum bifurcationis tracheae. Diverticula duo oesophagi tractione ibidem. Atrophia hydronephrotica renis sinistri. tione ibidem orta. Atrophia hydronephrotica renis sinistri. Hypertrophia renis dextri. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Polypus tunicae mucosae fundi uteri. Struma nodosa colloides partim haemorrhagica. Ulcera decubitalia regionis glutealis. utriusque.

4. Fall. L. G. 27 Jahre, 6. 7. 27 Aufnahme 8. 7. Laminectomie.

Pat. war früher immer gesund. Vater und 3 Geschwister gesund. Mutter mit 32 Jahren an Scharlach gestorben. Das jetzige Leiden begann im Oktober 1926 mit unbestimmten Schmerzen in der Magengegend, die sich im Rücken zwischen die Schulterblätter hinaufzogen. Pat. wurde auf Magenleiden behandelt, die Beschwerden verschlimmerten sich immer mehr. Sie bekam gürtelförmige Schmerzen in der Magengegend. Seit Anfang Juni traten starkes Schwächegefühl in beiden Beinen auf. Sie konnte sich nur noch schwer auf den Beinen halten und knickte dabei leicht um; sie konnte ihre Kniee nicht mehr beugen. Ebenfalls konnte sie die Füße nicht mehr bewegen. Professor E. Müller, den sie konsultierte, überwies sie zwecks Operation in die chirurgische Klinik.

Befund: Mittelgroße Pat. im mittleren E.-Z. Herz: Grenzen normal; leises systolisches Geräusch an der Spitze. Puls gut gespannt, regelmäßig, gleichmäßig. Lungen o. B. Die Gegend des 5. Brustwirbeldornfortsatzes springt deutlich hervor. Der 5. und 6. B. W. D. ist deutlich druck- und klopfempfindlich. Die Wirbelsäule wird steif gehalten. Es besteht kein deutlicher Stauchungsschmerz. Linkskonvexe Thoracalskoliose, die vom 2. Brustwirbeldornfortsatz bis zum 9. B. W. D. reicht. Der Scheitel der Krümmung liegt in der Höhe des 5. B. W. D. Leichte Rippenbuckelbildung links hinten, geringe kompensatorische, rechtskonvexe Skoliose im Bereich der Lendenwirbelsäule vom 10. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel reichend.

Nervensystem: mäßiges Lidflattern und Zungenzittern, Pupillen reagieren prompt auf L. u. C. Feinschlägiger Fingertremor. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich auslösbar. Beiderseits Patellarreflexe gesteigert und Patellarclonus. Babinski vorhanden. Fußclonus beiderseits.

Pat. vermag Beine, Füße und Zehen nicht zu bewegen. Spitz und stumpf wird nur als Berührung wahrgenommen, bis hinauf zur 7. Rippe beiderseits vorne in der Mittellinie. Warm und kalt wird an beiden Extremitäten deutlich unterschieden. Keine Harninkontinenz. Harnlassen nur nach Pressen möglich. 8. 7. Operation (Prof. L ä w e n) in Lokalanästhesie:

Es wird ein türflügelartiger Schnitt angelegt, dessen Mitte in Höhe des 5. Brustwirbels liegt. Haut, Muskulatur und Fett werden als ein Lappen zurückgeschlagen, die Dornfortsätze 4, 5, 6 umschnitten und so die Muskulatur losgetrennt. Die Dornfortsätze werden mit der Luer'schen Zange entfernt und der Rückenmarkskanal in Höhe des 5. Brustwirbels eröffnet. Man eröffnet dann den Rückenmarkskanal noch weiter nach unten, besonders aber auch nach oben bis zum 3. Brustwirbel. Hierbei zeigt sich, daß das Rückenmark in Höhe des 5. Brustwirbels im Gegensatz zu weiter oben deutlich verdickt und etwas abgeplattet ist. Beim Absuchen der Vorderseite des Duralkanals eröffnet man unmittelbar oberhalb der Stelle, wo das Rückenmark wieder dicker erscheint, einen Abszeß. Über dem freiliegenden Duralsack wird die angrenzende Muskulatur locker mit Catgut vernäht. Hautnaht.

4 Tage nach der Operation war eine deutliche Besserung eingetreten. Die Zehen beider Füße können etwas bewegt werden. Die Blasenbeschwerden sind geschwunden. 16. 7. hatte die Beweglichkeit der Zehen deutlich zugenommen. Das Knie kann bis zum Winkel von 100 Grad gebeugt werden. Die Sensibilität ist teilweise zurückgekehrt. Zeitweilig waren die vor der Operation angegebenen Schmerzen gesteigert, doch verschwanden diese bald wieder. Nach 8wöchigem Liegen im Gipsbett wird ein Gipskorsett angefertigt. Im September fängt Pat. an im Bett zu sitzen und kann die Beine aktiv übereinander legen. Das Allgemeinbefinden war unverändert gut. Im November beginnt Pat. mit Gehversuchen. Im Stützkorsett kann sie allein stehen und geht —gestützt— ohne daß danach Schmerzen auftreten.

In allen vier Fällen wurde nach der Laminektomie eine deutliche günstige Beeinflussung des Zustandes beobachtet.

Wenn auch im Anschluß an die Operation die Schmerzen in zwei Fällen (1 und 4) stärker wurden, war dies doch nur vorübergehend; bald folgte eine deutliche Besserung gegenüber den Beschwerden vor der Operation. Auf diese häufig zu beobachtende Erscheinung hat schon Trendelenburg hingewiesen. Jedenfalls beweisen diese kurze Zeit nach der Laminektomie eingetretenen entschiedenen Besserungen die schnelle Wirksamkeit des Eingriffs.

In Fall 1—3 war der Laminektomie eine längere konservative Behandlung vorausgegangen. In Fall 3 war durch die Albéesche Operation eine sich über 7 Jahre erstreckende günstige Beeinflussung der Spondylitis tuberculosa erzielt worden und als wieder Beschwerden auftraten, schien in der konservativen Methode auch ein erfolgreiches Verfahren gegeben, doch bedingte hier das leichtsinnige Verhalten der Patientin, die den Anweisungen der Klinik nicht nachkam, die plötzlich einsetzende Verschlimmerung. In Fall 4 erschien in Anbetracht der plötzlich einsetzenden sensiblen Störungen und der Lähmung ein längeres abwartendes Verhalten nicht angebracht. Der klinische Verlauf ließ befürchten, daß irreparable Veränderungen im Rückenmark bevorständen. Der Mißerfolg konservativer Behandlung ist auch nach den Erfahrungen der Marburger Klinik eine unbedingte Indikation für die Laminektomie. Nur bei primär sehr malignem Verlauf der Erkrankung (wie in Fall 4) wird man von vornherein auf eine konservative Behandlung verzichten müssen, da sonst zu rasch aus reparablen Schädigungen irreparable Zustände des Rückenmarks sich entwickeln könnten. Eine schwere Tuberkulose anderer Organe konnte klinisch in keinem Falle festgestellt werden, sie ist als absolute Gegenindication der Operation zu betrachten.

In Fall 2 ließ der Zustand völliger Entkräftung die Prognose von vornherein als sehr zweifelhaft erscheinen. Ein Dauererfolg hätte auch bei gutem Kräftezustand nicht erzielt werden können, wie der Sektionsbefund des pathologisch-anatomischen Instituts — tub. Prozesse im Körper des 8. BW und 4. HW, retroperitonealer Abszeß am Promontorium — ergab, zumal schon irreparable Veränderungen der Medulla vorlagen, wie sie durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurden. Eine im Stadium der Ausheilung begriffene Spondylitis wird auch meist die Vorbedingung für einen bleibenden günstigen postoperativen Verlauf sein. Trendelenburg, Tillmanns u. a. lassen die Laminektomie nur als

Spätoperation gelten. Doch gilt auch hier Kraskes Ansicht, der keine schematische Indicationsstellung glaubt aufstellen zu dürfen und für jeden Fall „strengstes Individualisieren“ verlangt. Der hohe Sitz der Markläsion erleichterte im Falle 2 den Entschluß zur Operation, da durch ausgedehnten Decubitus, der in solchen Fällen besonders häufig beobachtet wird und auch in hier später nicht zu vermeiden war, die Chancen sehr verschlechtert werden.

Im Gegensatz dazu ist der Fall 3 entschieden als durch die Operation gebessert zu betrachten, wenigstens hinsichtlich der medullären Symptome, obwohl die Patientin später zum Exitus kam. Die paraplegischen Erscheinungen gingen zurück, Spasmen verschwanden, Patellarklonus war nicht mehr auslösbar, die sensiblen Störungen gebessert, Funktion von Blase und Mastdarm ungestört. Nach einer Cholecystektomie, die acht Tage nach der Laminektomie ausgeführt werden mußte, trat Peritonitis und Herzschwäche auf, die den Exitus bedingte. Das Sektionsergebnis ist insofern interessant, als es sich hier um einen der seltenen Fälle handelt, wo die spondylitische Lähmung durch Längsspannung der Medulla über den stark vorspringenden 7. Brustwirbel entstanden ist. Die Laminektomie hat in diesem Falle durch Aufhebung der Längsspannung eine Entlastung des Marks gebracht, obwohl diese durch den bei der Operation nicht freigelegten vorspringenden 7. BW verursacht war, in dessen Höhe auch bei der Sektion ein tbc. Abszeß festgestellt wurde.

In Fall 4 wurde ein sehr günstiges Resultat erzielt. Die Patientin, die vor der Operation völlig gelähmt im Bett lag, konnte danach bald ihre Zehen und Füße bewegen und vermag zur Zeit unter Unterstützung zu gehen. Die Beschwerden beim Wasserlassen und Schmerzen sind verschwunden, Patientin fühlt sich völlig wohl. Durch längeres Zuwarten mit der Operation wäre nur kostbare Zeit verloren gegangen, in der das nur funktionell gestörte Mark, welches nach der Befreiung vom Druck seine normale Leistungsfähigkeit wiedergewann, eine dauernde Schädigung hätte erfahren können. Die beginnende Blasenlähmung erforderte auch rasches Handeln. Die Blasenlähmung ist die schwerste Komplikation der spondylitischen Lähmung, an deren Folgen (Cystitis, Infektion der Nieren, schwere Decubitus) die Patienten meist zugrunde gehen. Durch Laminektomie konnte in diesem Falle diese Komplikation im Anfangsstadium beseitigt werden.

Durch Cystitis, Pyelitis und ihre Folgezustände kann

der Erfolg der Operation illusorisch gemacht werden, ja sie können, wie die bereits erwähnten schweren Tuberkulosen anderer Organe, geradezu eine Kontraindication bilden.

Da wir, wie schon erwähnt, trotz aller diagnostischen Hilfsmittel kein unbedingt sicheres Mittel haben, um festzustellen, ob es sich nur um Kompression des Marks durch Abszesse, epidurale Granulation und knöchere Stenose oder um bereits irreparable Läsionen des Marks handelt, werden immer wieder Fälle vergeblich operiert werden.

Die Resultate der Marburger Klinik lassen erkennen, daß durch die Laminektomie Erfolge erzielt werden können. Die Indication ist vorläufig noch nicht als feststehend zu betrachten. Man würde vielleicht als Indication der Laminektomie folgende Punkte zusammenfassen können, von denen jedoch keiner als absolute Indication gelten kann. Wenn

1. ein Versuch konservativer Behandlung versagt,
2. die Spondylitis bereits im Ausheilungsstadium befindlich ist,
3. irreparable Veränderungen im Rückenmark nach dem klinischen Verlauf bevorzustehen scheint,
4. mechanische Kompression als Ursache der Lähmungen anzunehmen ist.

Auf Grund der Literatur und der in der Marburger Klinik in den letzten Jahren operierten Fällen möchte ich die Frage nach der prozentualen Beteiligung verschiedener pathologisch-anatomischer Prozesse abweichend von der Ansicht Borchers, der die häufigste Lähmungsursache in den extraduralen tuberkulösen Granulationen sieht — den Abszessen und ihren Folgezuständen die zweite Stelle zuweisen, die knöchernen Stenosen erst an dritter Stelle nennen — dahingehend beantworten, daß tuberkulöse Granulationen und Abszesse gleich häufig zu Lähmungen führen, knöcherne Stenosen dagegen viel seltener.

Werden die diagnostischen Hilfsmittel verfeinert, und in jedem einzelnen Fall auf Grund der Diagnose der jeweilig vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozesse, Wahl- und Zeitpunkt der Operation genauer getroffen werden können, so werden Resultate und Prognose der operativen Behandlung spondylitischer Lähmungen voraussichtlich sich günstiger gestalten.

Herrn Professor *Läwen* möchte ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank aussprechen, ebenfalls Herrn Professor *Versé* und Herrn Professor *Schwenkenbecher* für die Überlassung von Sektionsprotokollen bzw. einer Krankengeschichte ergebenst danken.

Literaturverzeichnis.

- Bier-Braun-Kümmell:** Chirurgische Operationslehre.
- Borchers:** Ergebn. der operativen Behandlung von Rückenmarkslähmung bei tbc. Spondylitis. Mü. med. Wo. 1924.
- Goldscheider:** Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Dt. med. Wo. 1894.
- Henle:** Handbuch der prakt. Chirurgie. 1927. Chirurgie des Rückenmarks und der Wirbelsäule.
- Müller:** Transperitoneale Freilegung der Wirbelsäule bei tbc. Spondylitis. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
- Reinert:** Erfolge der Extensionen bei spondylitischer Kompressionslähmungen des Rückenmarks. Br. Beitr. f. klin. Chir. Bd. 14.
- Kraske:** Über die operative Eröffnung des Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41.
- Kahler:** Über die Veränderungen, die sich am Rückenmark infolge von geringgradiger Kompression entwickeln. Prag 1882.
- v. Saar:** Laminektomie bei Spondylitis. Chirurgenkongreß 1913.
- Sultan:** Laminektomie bei Spondylitis. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 78.
- Schmaus:** Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
- Tillmanns:** Über die Entstehung und Behandlung spondylitischer Lähmungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.
- Tietze:** Bedeutung der Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Berl. klin. Wo. 1914.
- Trendelenburg:** Über die Resektion der Wirbelbögen bei spondylitischen Lähmungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59.
- Ströbe:** Untersuchungen über degenerative und reparative Vorgänge bei Heilung von Rückenmarkswunden. Ziegler-Beitr. Bd. 15.
- v. Strümpell:** Berl. Naturforscherversammlung 1884.
- Urban:** Über operative Eingriffe bei Kompression des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chir. 1892.
- Neumann:** Zur operativen Behandlung der tbc. Spondylitis. Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65.
- Wachenhuse:** Über Wirbelresektion bei spondylitischen Drucklähmungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 17.
- Vulpinus:** 1. Moderne Behandlung der Spondylitis. Zbl. f. Gr.-Geb. d. Med. u. Chir. 2. Zur Statistik der Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58.
-

Lebenslauf.

Am 8. 1. 1901 wurde ich, *Diethelm Haedicke*, als Sohn des im Jahre 1923 verstorbenen prakt. Arztes Dr. med. Haedicke und dessen Ehefrau Berta, geb. Rauch in Leipzig geboren. In Leipzig—Niesky O.L.—Mühlhausen in Thüringen besuchte ich die Schulen und trat im Sommer 1918 als Fahnenjunker in das 2. K. S. Grenadierregiment 101 in Dresden ein. Nach Kriegsende gehörte ich als Freiwilliger dem Freikorps v. Klewitz bis Ende des Jahres 1919 an. Als Beurlaubter legte ich im Sommer 1919 die Notreifeprüfung am Gymnasium zu Mühlhausen in Thüringen ab. Sommersemester 1920 bezog ich die Universität in München auf 2 Semester, studierte dann in Leipzig und Jena, wo ich 1922 die Vorprüfung bestand. In der Inflationszeit war ich als Werkstudent in den verschiedensten Berufen tätig. Die klinischen Semester studierte ich in Leipzig und von Sommersemester 1924 ab an der Universität Marburg, wo ich auch das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich 1 Jahr am Nürnberger Stadt Krankenhaus tätig und erhielt am 1. 8. 27 die Approbation als Arzt. Seit dem 1. November bin ich als außerplanmäßiger Assistent an der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren: Bonhoff, Burckhardt, Bostroem, Biedermann, Dorner †, v. Eggeling, Fühner, Freudenberg, v. Goebel, Garten †, Graetz, Goldschmidt, Hueck, Held, Hildebrand, Hohlbaum, Jakobshagen, Kleinschmidt, Kruse, Kölliker, Knorr †, Läwen, Linzenmeier, Ed. Müller, Maurer, Meisenheimer, Moog, Plate, Payr, Rüzkert, Ruete, Rille, Sonntag, Stoeckel, Stargardt †, Stertz, v. Strümpell †, Stübel, Scharnke, Schall, Schweitzer, Schulz, Uffenorde, Versé, Wiedhopf, Wieloch, Willstätter, Zangemeister.
